

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur G. BICKEL

Les staphylococcies pulmonaires

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Floyd DAVIS

de

Albany, GEORGIA (U. S. A.)

Thèse N° 2585

GENÈVE
Editions Médecine et Hygiène
1958

Les staphylococcies pulmonaires

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Floyd DAVIS

de

Albany, GEORGIA (U. S. A.)



Thèse N° 2585

GENÈVE
Editions Médecine et Hygiène
1958

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 juin 1958.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2585

I should like to express my gratitude to Professor Georges Bickel whose teaching and humanitarianism have been a source of stimulation to me during these years of study and to Dr Pierre Rentchnick for his guidance and encouragement throughout the preparation of this thesis.

TO MY FATHER.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	7
Historique	8
Observations personnelles	12
Les staphylococcies pulmonaires de l'adulte	18
1. formes infiltrantes	19
2. formes abcédantes	20
3. pleurésies	20
Les staphylococcies pulmonaires du nourrisson et de l'enfant	
1. empyème et pyopneumothorax	23
2. pneumothorax non suppuré	25
3. Pneumopathie bulleuse extensive	25
a) étude clinique	28
b) expérimentation	30
4. épidémiologie	31
5. pathologie	37
Traitement	38
Conclusions	40
Bibliographie	41

I N T R O D U C T I O N

Le STAPHYLOCOQUE DORE est l'agent de la pneumonie staphylococcique primaire et secondaire. La plupart du temps, issu d'un foyer d'infection épidermique ou osseux, le staphylocoque envahit le sang circulant entraînant une septicémie ou une pyémie et causant ainsi de fréquentes métastases dans le cortex rénal, le cerveau, sur des valvules cardiaques porteuses d'anciennes lésions, et dans les poumons. Cet envahissement hémotogène des poumons, qui est une vraie pneumonie secondaire, ne représente qu'un aspect de la septicémie à staphylocoques métastatisante.

La pneumonie staphylococcique devrait être qualifiée de "primaire" lorsqu'elle est la première manifestation d'une infection staphylococcique dans l'organisme. Bien que cette affection puisse s'attaquer à un poumon sain, on la voit plus communément s'installer dans des poumons présentant des lésions préexistantes, ou accompagner d'autres affections, ou encore dans des poumons atteints de grippe. Ainsi ce type de pneumonie à staphylocoques est-il secondaire dans la plupart, si ce n'est dans tous les cas. Pour cette raison, il semble préférable d'appeler la forme primaire "pneumonie staphylococcique essentielle" de façon à bien distinguer les deux types.

Les pages qui vont suivre seront consacrées à un exposé sur la pneumonie staphylococcique essentielle, telle qu'elle se présente chez l'adulte et chez l'enfant.

HISTORIQUE

Les relations intimes entre la grippe et la pneumonie staphylococcique sont bien connues; pour cette raison, il se peut que les épidémies de grippe qui ont eu lieu durant le moyen âge et les siècles passés aient été compliquées par cette infection. On connaît des rapports de cas de pneumonie à point de départ grip-pal observés lors de l'épidémie mondiale de grippe partie de St. Petersbourg en 1889. Nous citerons brièvement la notable augmentation des pneumonies à staphylocoques dans le monde, particulièrement chez les enfants, en notant que CHICKERING et PARK (1919), dans un extraordinaire exposé d'avant-guerre, attirèrent l'attention sur la rareté de tels cas à cette époque: ayant enregistré une série de 800 cas de pneumonie traités au Rockefeller Institute Hospital, New York City, entre 1913 et 1918, ils montrèrent que seulement 13 cas, soit le 1,6 % étaient dus au staphylocoque.

Or REIMANN (1933) et MACGREGOR (1936) furent parmi les premiers à montrer l'existence d'infections pulmonaires à staphylocoque en tant qu'infection primaire ou essentielle, non associées à des conditions de septicémie ou d'infection des voies respiratoires. CHICKERING et PARK firent un rapport sur la pneumonie à staphylocoque épidémique, lorsque celle-ci se présenta dans un camp militaire, en Caroline du Sud lors de l'épidémie de grippe de 1918; 8.100 patients (principalement des soldats) atteints de la grippe furent admis à l'hôpital. La majorité d'entre eux s'acheminèrent vers une guérison rapide et sans histoire en l'espace de quelques jours, tandis que 1.409 développèrent une pneumonie. Parmi les 385 cas de mort, on vit dans 153 cas du staphylocoque doré se développer en culture pure ou presque pure à partir de prélèvements faits sur le poumon "post mortem". Les rapporteurs mirent l'accent sur le fait que, comme les cultures pulmonaires ne furent obtenues que dans 312 cas sur les 385 cas mortels, il était raison-

nable de penser que ce nombre ne représentait pas le total des décès dus au staphylocoque. Pour cette raison, il faut admettre que la proportion de 11 % de pneumonies à étiologie staphylococcique est très probablement trop faible. Dans une étude faite sur 58 patients atteints de grippe, entrés dans un hôpital londonien, entre décembre 1936 et janvier 1937, on trouva 19 cas présentant une condensation pulmonaire. Dans deux de ces cas, il se trouva que le staphylocoque doré était le principal micro-organisme dans les cultures que l'on fit. L'un des deux guérit, tandis que l'autre, une jeune fille de 16 ans, succomba rapidement à une pneumonie foudroyante en tout point semblable à l'affection décrite par CHICKERING et PARK. Lors de l'importante épidémie de grippe qui eut lieu aux Etats-Unis au cours de l'hiver 1940-1941, FINLAND, PETERSON et STRAUSS (1942) traitèrent 66 cas de pneumonies staphylococciques. Ils remarquèrent que la grippe elle-même était légère. Durant la même période, MICHAEL (1942) fit également un rapport sur 5 cas d'un autre hôpital de Boston. Parmi 298 cas de pneumonie bactérienne hospitalisés au Central Middlesex Hospital (Angleterre) en 1942-44, HUMPHREY (1948) décrivit 7 cas que l'on pensait être dus au staphylocoque. Un seul cas avait présenté auparavant une infection grippale, contrairement à ce qui se passe d'habitude où l'on voit chez l'adulte, la maladie associée à une infection grippale, ainsi que la chose fut rapportée dans des cas antérieurs à 1950. GRIST (1952) reconnut 10 cas d'infections staphylococciques parmi 129 cas de pneumonie admis dans un hôpital de Glasgow au cours d'une période de 15 mois. L'examen sérologique révéla une récente infection de grippe A dans 5 ou 10 cas. GRANT et BARBER (1954) firent rapport de 15 cas, à Belfast, Irlande du Nord, constituant le 3 % de tous les patients hospitalisés pour pneumonie. Seuls 4 cas s'étaient déclarés pendant une épidémie de grippe. En 1955, RENTCHNICK à Genève attira l'attention sur le danger que constitue actuellement l'application sans discernement de thérapeutique par les antibiotiques et sur les rapports directs existant entre la tendance des staphylocoques à devenir résistants aux antibiotiques et l'augmentation de la virulence de la pneumonie à staphylocoques. RENTCHNICK va même plus loin et pense que ce n'est que ces 15 dernières années que des recherches étendues ont été faites sur la pneumonie à staphylocoques et que l'importance prise par cette maladie est directement liée à la découverte des antibiotiques et au développement de lignées de bactéries résistantes.

SHOOTER, GRIFFITHS, COOK et WILLIAMS présentèrent récemment un autre aspect du problème en faisant rapport d'une épidémie d'infection staphylococcique dans une salle de chirurgie

en Angleterre. Ils pensèrent qu'un patient d'un certain âge atteint d'un abcès du poumon à staphylocoques, était responsable des cas d'entérite, d'infection des voies respiratoires et des voies urinaires qui furent par la suite contractées dans cette salle. D'un autre côté, nombre de cas de lésions septiques à staphylocoques semblaient résulter d'infections contractées à la salle d'opération et il y avait de fortes présomptions que le responsable de cette infection fût un des membres de l'équipe de chirurgie. GIBSON, de Londres, estime que les images en "coquille d'oeuf" ou en "bulle de savon" est un signe radiologique courant qui caractérise le stade précoce de la pneumonie staphylococcique. Il croit que pour la majorité de ses patients, soit la cavité disparaît complètement, soit ne laisse qu'une petite traînée cicatricielle. Le délai moyen nécessaire à la disparition de telles lésions est approximativement de 4 mois; mais GIBSON a vu des cas chez lesquels les cavités subsistaient depuis de nombreuses années, sans présenter de symptômes et qui ne se réinfectèrent pas durant toute la période d'observation.

La pneumonie staphylococcique essentielle non précédée d'une grippe est une affection qui atteint surtout les enfants et plus fréquemment les nouveau-nés que les enfants plus âgés. La source infectieuse a souvent comme origine soit des foyers infectieux de la gorge chez des membres du personnel infirmier, soit du lait infecté provenant d'une mère souffrant d'un abcès du sein. SCHWACHMAN (1949) nota que du STAPHYLOCOQUE DORE avait été trouvé dans la quasi totalité des 150 cas de fibrose kystique que FOLEY et lui-même avaient étudiés. Le rôle prédominant du staphylocoque comme agent des infections pleurales chez l'enfant fut souligné par LELONG et ALISON dans leur rapport sur 99 cas de pleurésie purulente, parmi lesquels 91 montrèrent une origine staphylococcique. Les statistiques de CHAPLIN sont particulièrement frappantes : il rend le staphylocoque responsable de 20 % des pleurésies purulentes qui se présentèrent durant les années 1934 à 1938. Cette proportion monta jusqu'à 50 % durant les années 1940 - 1944 et atteignit le chiffre étonnant de 75 % en 1945, ce qui illustre clairement et confirme le point de vue de RENTCHNICK. Ce dernier, dans une analyse détaillée des staphylococcies (1956), montra la double action des antibiotiques : utilisés pour prévenir les pleurésies purulentes à streptocoques ou à pneumocoques, ils sont pour une large part responsables de l'importante augmentation des pleurésies à staphylocoques. Il affirme que le pyopneumo-thorax qui se produit chez les jeunes enfants est presque toujours dû à une infection staphylococcique. FELDMANN et ANNUNZIATA exposèrent les

dangers de la médecine moderne en rapport avec la staphylococcie en décrivant une épidémie d'infections à staphylocoques résistants à la pénicilline dans une pouponnière pour nouveau-nés où un tiers du personnel infirmier fut reconnu porteur de lésions cutanées ou sous-cutanées à staphylocoques. BERBER et BURSTON prétendent que 90 % des nouveau-nés sont porteurs d'une staphylococcie résistante à la pénicilline dans leurs fosses nasales au moment où ils quittent la pouponnière. L'extension de la maladie sur tout le globe fut illustrée par le rapport de SULLIVAN (1956) concernant 11 cas de pneumonies à staphylocoques apparus chez de jeunes enfants en Australie, ainsi que celui de GRANGETTE sur 5 cas de pneumonie infantile à staphylocoques de forme bulleuse observées à Moroco. FORBES et EMERSON considèrent le staphylocoque comme responsable dans la majorité des cas d'empyème qui se présentent en pédiatrie moderne.

L'épidémie de grippe Asiatique de 1957 ne semble pas avoir atteint les proportions et la virulence de celle de 1918-1919 qui fut une véritable catastrophe. Nous ne savons pas encore si cela est dû à l'efficacité des thérapeutiques actuelles ou à la moins grande virulence du virus grippal. Il semble cependant que la pneumonie staphylococcique reste la complication la plus grave de l'épidémie de grippe de 1957 due au virus Singapour A qui s'est propagé à travers le monde au rythme accéléré de nos moyens de communications modernes.

Observations personnelles

Observation No. 1

Une fillette âgée d'un mois est née dans un service d'une maternité anglaise le 19.9.56. Elle présenta une tache cutanée faisant penser à une infection staphylococcique. Un traitement à la pénicilline per os amena une amélioration. Le 15.10.56, elle commença à pleurer après les repas. Diarrhées à partir du 16.10.56; le 17.10.56 elle devint pâle, apathique et refusa ses repas. Elle fut admise à l'hôpital de 18.10.56.

A l'inspection :

On voit une enfant présentant des signes de maladie grave, et une dyspnée importante. La rate est dilatée. Symptômes pulmonaires bilatéraux avec déplacement médiastinal vers la droite. Les rayons X révèlent un pneumothorax.

Evolution :

Pendant la semaine qui suivit, la situation de l'enfant fut critique à cause de la hausse de pression répétée dans le pneumothorax gauche. On remédia à ces hausses de pression par des aspirations successives au moyen d'un tube de polyéthylène embouché sur un trocard. Celui-ci, se bouchant fréquemment, dut être retiré et remplacé. Le 30.10.56, l'examen aux rayons X révèle une déformation de la colonne vertébrale due à l'affaissement de deux des vertèbres dorsales inférieures. Ces dernières étaient entourées d'un tissu oedématisé. Le drain fut définitivement enlevé le 5.11.56 et depuis ce moment, l'enfant fit de lents progrès, bien qu'elle eût encore un teint très pâle, un pouls rapide, une gêne respiratoire, un début d'anémie et enfin montrât une image pulmonaire encore anormale. Le 23.11.56, apparition d'une tuméfaction du poignet droit que

l'on attribua à une infection des noyaux du carpe. Après quoi les progrès furent lents, mais continus, avec amélioration de l'état général, gain de poids, et absence de nouveaux foyers d'infection. Tout au long de sa maladie, l'enfant n'eût point de fièvre.

Traitement :

Antibiotiques : Combinaison de streptomycine, pénicilline et achromycine durant les 4 premiers jours. Erythromycine du 22.10.56 au 9.11.56. Chloromycétine dès le 30.10.56 et spiramycine dès le 5.11.56. Ces deux derniers semblèrent être la meilleure combinaison et ils furent repris le 7.12.56, date d'apparition de la tuméfaction du poignet, et maintenus jusqu'au 24.1.57. Pendant une courte période, on administra également de la cortisone et en janvier 57, on fit des injections de T.A.B. dans le but de provoquer de la fièvre, avec l'espoir d'accélérer ainsi la guérison. Cependant on n'obtint pas d'élévation de la température. Les radiographies du thorax montraient toujours de larges plages kystiques dans le poumon, et des lésions probablement irréversibles. A son départ, le 10.2.57, l'enfant semblait parfaitement bien portante, mais on l'a mise encore dans un corset pour lui donner ses repas de façon que sa déformation du dos n'augmente pas.

Diagnostic :

- 1) Pneumonie staphylococcique avec pneumothorax.
- 2) Ostéomyélite de la colonne vertébrale et du poignet droit.

Examens :

A son entrée à l'hôpital, on trouve du staphylocoque doré dans ses sécrétions nasales, et dans quelques petits abcès de la peau, le 28.11.56 et à nouveau le 6.12.56. Les hémocultures faites à diverses reprises restèrent stériles. La formule sanguine montrait une tendance à la neutropénie durant toute la maladie, bien que l'on ait compté une fois une leucocytose atteignant 18.000. L'examen aux rayons X montrait tout au long de la maladie des images de formations kystiques dans les deux poumons. Celles-ci se modifièrent à peine durant les 6 premières semaines, mais furent trouvées améliorées le 6.2.57. La colonne vertébrale présentait une destruction progressive du corps de la 12ème vertèbre dorsale qui avait déjà presque totalement disparu, alors que la 11ème dorsale s'achevait vers la guérison. Les protéines sériques ne présentèrent pas de modifications pathologiques appréciables.

Observation No. 2

Un garçon d'un mois fut admis dans un hôpital londonien le 10.4.56 pour une ostéomyélite de la mandibule. Une semaine après la naissance (délivrance normale, poids à la naissance 3 kg.) il présenta une pustule au menton avec écoulement purulent, ainsi qu'à l'intérieur de la bouche sur le maxillaire inférieur. En quelques jours l'infection s'étendit sous le menton, gagna la partie latérale du visage jusqu'au cuir chevelu. Il n'était ni pâle, ni fiévreux et mangeait de bon appétit.

A l'inspection :

On voit un nouveau-né présentant une inflammation au menton, dans la région parotidienne droite, sur le cuir chevelu du même côté et enfin sur la partie inférieure droite de la mandibule. Une induration particulière était sensible dans le bas de la mandibule et dans la région parotidienne. A l'intérieur de la bouche, on aperçoit des orifices, d'où s'écoule du pus, dans le sillon gingival inférieur, en avant. On ne constata pas d'autres signes physiques. Les jours suivants, un écoulement purulent spontané se fit de 4 orifices s'ouvrant dans le maxillaire inférieur.

Evolution et traitement :

Une culture de pus révéla la présence de staphylocoques pyogènes, sensibles à l'auréomycine. On lui fit donc une série d'injections d'auréomycine pendant une semaine, ce qui entraîna une amélioration marquée de son inflammation. L'écoulement du maxillaire continua quelques jours encore pour finalement se tarir complètement, laissant une dent morte, faisant saillie en avant. Après une semaine de traitement à l'auréomycine on préleva du pus d'une pustule sur le cuir chevelu en vue d'une culture. Il contenait encore du staphylocoque pyogène, ce qui fit que l'on entreprit un second traitement, cette fois-ci à l'érythromycine. On interrompit le traitement lorsqu'on vit qu'il n'apparaissait pas de nouvelles pustules et qu'il n'y avait plus de signes d'infection active. Une radiographie du thorax faite une semaine après son entrée montra quelques ombres arrondies, et il était donc très probable qu'il présentait en plus une pneumonie à staphylocoques.

Diagnostic :

- 1) Ostéomyélite de la mandibule.
- 2) Pneumonie staphylococcique.

Examens :

Culture de frottis : streptocoque viridans (+), quelques rares staphylocoques saprophytes, sensibles à la pénicilline. Image sanguine normale. Pas de leucocytose. Une culture de matières fécales ne révéla aucun organisme pathogène. L'examen aux rayons X montra une congestion bronchovasculaire mais un parenchyme clair. Il subsistait quelques déformations de la mandibule du côté droit. Il fut encore suivi à domicile après son départ de l'hôpital.

Observation No. 3

Un garçon de 5 ans eut un refroidissement en mi-décembre 1956. Son état se péjora et le 22 décembre, il entra dans un hôpital londonien, gravement malade, atteint d'une pneumonie.

A l'inspection :

Température : 38,5° et pouls à 140. Il était rouge, dyspnéique, apathique et avait l'aspect d'un enfant gravement malade. Les signes physiques à l'auscultation des poumons étaient ceux d'une pneumonie du lobe inférieur droit. L'examen radiologique des poumons confirma ce diagnostic et montra de plus un léger épanchement liquidien dans la plèvre droite. Une formule sanguine fut faite immédiatement et donna comme résultats : leucocytose à 40.000, polynucléaires 86%, lymphocytes 12% et monocytes 2%.

Evolution et traitement :

Espérant enrayer la pneumonie et résorber l'empyème par une thérapeutique chimique, on le traita immédiatement par de la chloromycétine avec addition de pénicilline au cas où les bactéries en cause n'auraient pas été sensibles à la chloromycétine. La température revint à la normale le 1er janvier. La radiographie faite le 30 décembre montra la véritable lésion : une fistule broncho-pleurale s'était constituée, ce qui entraînait alors un pyo-pneumothorax, du côté droit. (Cette évolution est fréquente et se présente dans la plupart des pneumonies staphylococciques chez les jeunes enfants). On ponctionna l'empyème le 31 décembre, et l'on ne fut pas surpris d'obtenir une culture pure de staphylocoques dorés dans le liquide de ponction. Dès ce moment la poursuite du

traitement par chimiothérapie s'imposait. On abandonna la chloromycétine pour adopter l'auréomycine, ceci dans le but d'éviter des lésions de la moëlle osseuse. On fit des ponctions successives, à quelques jours d'intervalle les unes des autres, et à l'occasion de chacune d'elles on injecta de l'auréomycine dans la cavité pleurale. On constata une rapide amélioration de l'état clinique et des images radiologiques. La dernière ponction opérée le 6 janvier, permit l'aspiration presque complète de l'empyème. L'examen aux rayons X du 13 janvier montra la presque complète disparition du pneumothorax. La dernière radiographie datant du 20 janvier ne montra seulement qu'un léger épaississement pleural. L'enfant commença à se lever le 20 janvier. Il mangeait bien et prit beaucoup de poids. Il est actuellement en pleine santé.

Observation No. 4

Une malade de 35 ans fut admise dans un hôpital londonien le 15.2.54.

A l'inspection :

L'histoire de la malade révèle qu'à l'époque de Noël 1953, elle eut une grippe qui, à première vue, semblait évoluer normalement. Cependant, une semaine après le début de cette "grippe", elle eut un point pleurétique à droite, un nouvel accès de température et persistance d'une toux qui devint productive. Deux semaines environ après le début de la "grippe", elle remarqua des traînées de sang dans ses crachats. Elle fut radiographiée pour la première fois le 25 janvier 1954, et le cliché montra une infiltration dans le lobe supérieur droit avec formation cavitare, ainsi qu'une grosse infiltration au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche. L'image radiologique fit penser à une tuberculose pulmonaire et la malade fut alitée, traitée au P.A.S. et Isoniazide pendant trois semaines avant d'être hospitalisée. A son entrée à l'hôpital, la toux et les crachats avaient disparu, on ne constata pas de signes physiques anormaux et l'image radiologique des poumons était quelque peu modifiée, c'est-à-dire que l'infiltration du lobe supérieur droit avait été remplacée par une grande cavité de 4 sur 2 cm. ayant la forme d'une coquille d'oeuf à paroi épaisse. Vu l'image radiologique et l'histoire de la malade, on diagnostiqua une pneumonie staphylococcique qui avait entraîné la formation des cavités

en "coquille d'oeuf" ou en "bulle de savon". Comme une thérapeutique chimique antituberculeuse avait déjà été entreprise, on jugea préférable de poursuivre ce traitement jusqu'à ce que l'on connaisse les résultats d'une culture de liquide de lavage gastrique. Le 23 février, on commença une série d'injection de pénicilline, 1 cc/jour pendant 7 jours, mais cela n'amena pas d'amélioration des images radiologiques. La vitesse de sédimentation sanguine, qui était de 20 mm par heure à l'entrée, était de 5 mm par heure lors du départ de la malade. Elle prit 3 kg. durant son séjour à l'hôpital et semblait en très bonne forme lorsqu'elle quitta le service. La dernière radiographie fut faite le 2 avril, montra sa cavité en "coquille d'oeuf" inchangée, tandis que l'infiltration à la base gauche avait régressé depuis mi-février.

Observation No. 5

H.G. est un cheminot âgé de 72 ans. Jusqu'alors, il n'a pas eu de maladies particulières à part quelques bronchites. Vers la fin janvier 1956, il présente un état fébrile avec toux et dyspnée asthmatiforme que l'on traite en ville par de la pénicilline (un million d'unités par jour pendant 3 jours), sans grand résultat. Il est alors envoyé dans le service de Médecine I, Hôpital cantonal de Genève.

Il entre le 2 février 1956 afebrile avec des signes de bronchite asthmatiforme et une gêne respiratoire intense qui cède partiellement à un traitement d'euphylline et d'aérosols broncho-dilatateurs.

Le 3 février 1956, la température remonte à 38,6°. La pénicilline est reprise (2 millions d'unités par jour). Un examen des expectorations ne montra qu'une flore banale. A la radioscopie, on note un petit élargissement des hiles.

Le 7 février 1956, on constate l'apparition d'un infiltrat parahilaire gauche. De nouvelles cultures montrent la présence de staphylocoques dorés et de muguet dans les expectorations. 4 jours plus tard, soit le 11 février 1956, la radioscopie révèle qu'à l'infiltrat succède une caverne parahilaire gauche. Malgré un traitement de pénicilline à forte dose (5 millions d'unités par jour), de streptomycine (2 gr. par jour), de méticortène (50 mg. par jour),

la cavité s'aggrandit et l'on constate un niveau liquidien. Un traitement d'érythromycine puis de chloromycétine (2 gr. par jour pendant 8 jours) n'arrive pas à enrayer le processus. La plage pulmonaire droite présente à son tour dans sa partie moyenne, un infiltrat qui se creuse également. L'état général s'aggrave, des diarrhées à staphylocoque doré et à muguet s'installent et le malade meurt le 6 mars 1956.

A l'autopsie, on constate une importante caverne juxta-pleurale gauche (abcès pulmonaire cloisonné à staphylocoque) et une caverne plus petite à droite.

En résumé, développement rapide d'une staphylococcie pulmonaire abcédante bilatérale malgré le traitement par les antibiotiques et dont l'issue est fatale.

Les Staphylococcies Pulmonaires de l'adulte

Le diagnostic est le plus souvent délicat à poser, mais ses éléments doivent être bien connus si l'on veut éviter les complications qui peuvent être graves et les guérisons incomplètes avec un traitement antibiotique insuffisant ou mal conduit.

La clinique est trompeuse, insuffisante, voire muette. à moins qu'une pleurésie ne vienne révéler l'atteinte parenchymateuse.

L'examen bactériologique des expectorations peut être trompeur lui aussi. La présence du staphylocoque doré ne suffit pas pour porter le diagnostic de staphylococcie pulmonaire. On peut trouver dans les formes multi-excavées quelques bacilles de Koch dits "de sortie". C'est alors le contraste d'une expectoration rare et pauci-bacillaire avec une image radiologique multicavitaire qui doit s'imposer assez pour faire rejeter le diagnostic de tuberculose.

L'hémoculture, la polynucléose, la vitesse de sédimentation n'apporteront pas d'éléments déterminants.

La radiologie, en revanche, s'oppose à la pauvreté des signes cliniques et présente quatre aspects:

1. - Image triangulaire diffuse de type pneumonique;
2. - Images de foyers disséminés à contours arrondis ou polycycliques de type bronchopneumonique;
3. - Images plus volumineuses, arrondies, allant au point de vue dimensions de la noisette à la mandarine, trouées de clarté avec un niveau liquide;
4. - Images, enfin plus homogènes, plus estompées, de type pachypleurite, ou avec courbe de Damoiseau plus ou moins bien tracée, traduisant radiologiquement la présence d'un épanchement liquidien.

On peut rencontrer sur le même cliché tous les aspects décrits ci-dessus, apparaissant soit simultanément, soit successivement à quelques jours de distance.

1. - Formes infiltrantes

Elles sont la traduction habituelle des infarctus pulmonaires qui peuvent survenir au cours des septicémies. Un point de côté violent, de la dyspnée, un crachat hémoptoïque marquent l'embolie pulmonaire. Cette sémiologie embolique peut être, il est vrai, plus atypique et se borner à un point de côté accompagné d'élévation thermique.

L'examen du malade montre l'existence d'un gros foyer d'hépatisation ressemblant souvent à un foyer pneumonique et la radiographie révèle une ombre pulmonaire homogène de forme plus ou moins triangulaire, à limites ordinairement floues. La multiplicité des foyers pulmonaires peut rendre d'ailleurs l'image singulièrement plus complexe, faite d'ombres multiples de formes variables, donnant souvent un aspect tacheté simulant à s'y méprendre un cliché de tuberculose à type broncho-pneumonique. L'existence dans ces formes pseudo-tuberculeuses de localisations pulmonaires staphylococciques a une importance qu'il ne faut point méconnaître. De nombreux cas erronés de tuberculose pulmonaire ont été rapportés qui montrent à l'évidence la nécessité de préciser les anamnestiques dans tous les cas douteux.

La sémiologie de ces infiltrations pulmonaires peut d'ailleurs se trouver rapidement perturbée par le développement d'un épanchement pleural. D'autres fois, un de ces foyers suppure et se transforme en abcès. Si l'infiltration ne s'abcède pas, elle est remarquablement labile et on peut assister à sa résorption en quelques semaines avec ou sans l'aide des antibiotiques.

2. - Formes abcédantes

De toutes les staphylococcies pulmonaires, c'est la forme que l'on rencontre le plus fréquemment en clinique. Le début en est essentiellement variable. Ces abcès peuvent débiter par un infarctus pulmonaire typique avec constitution d'une plage d'infiltration pulmonaire. Puis au bout d'une dizaine de jours, la vomique se produit et la radiographie montre une image hydroaérique.

D'autres fois, il n'y a aucun signe d'infarctus. La température s'élève sans que rien ne puisse attirer l'attention sur le poumon jusqu'à ce que la vomique ne se produise. Seul un examen radiologique pourrait montrer l'ombre pulmonaire correspondant à l'abcès en formation. Ces abcès peuvent avoir un très grand volume. Leur nombre est très variable; parfois uniques ou réduits à quelques unités, ils peuvent être beaucoup plus nombreux. Parfois, de petits abcès peuvent s'associer à des abcès de grandes dimensions.

Les grands abcès sont souvent curables tandis que le pronostic d'abcès multiples est plus sévère.

Le pyopneumothorax n'est pas plus fréquent chez l'adulte; il en est de même de la pneumopathie bulleuse qui n'est pas, de plus, compressive, du fait de la stabilité médiastinale.

En revanche, l'évolution fréquente de certains abcès est assez caractéristique : par soufflage, ils prennent des dimensions importantes qui varient d'un jour à l'autre. Ils peuvent disparaître tandis qu'un autre apparaît.

3. - Pleurésies

Les réactions de la plèvre au cours des staphylococcies peuvent survenir isolément ou bien au contraire, le plus souvent d'ailleurs, accompagner une pneumopathie au stade présuppuratif ou suppuratif. Leur aspect clinique varie suivant la forme envisagée.

La pachypleurite au cours des staphylococcies est une éventualité qu'il faut retenir.

Les pleurésies, rarement séro-fibrineuses ou hémorragiques, sont le plus souvent purulentes dues, soit à une rupture d'abcès pulmonaire dans la plèvre, soit à une réaction de voisinage.

Une association bactérienne à craindre au niveau pulmonaire est celle du bacille de Koch et du staphylocoque doré.

Une erreur qui peut être commise en faveur du diagnostic de bacillose : une épididymite, une lésion vertébrale, une arthrite qui surviendraient simultanément à l'affection pulmonaire pourraient faire penser à la tuberculose. Ce qui augmente les possibilités d'erreur c'est que la staphylococcie a exactement les mêmes localisations de prédilection que la tuberculose.

La pneumonie à staphylocoques chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Dans une série de 27 cas de pneumonie à staphylocoques survenus ces dernières années chez les enfants d'un hôpital canadien, BRIGGS a constaté que l'affection était apparue chez 16 malades dans les trois premiers mois de la vie alors que, dans 5 cas seulement, elle atteignait des enfants de plus de cinq mois. Dans le tableau ci-dessous, nous rapporterons la fréquence relative des divers signes et symptômes constatés par cet auteur :

Distribution symptomatologique :

<u>Toux</u>	<u>Cyanose</u>	<u>Fièvre</u>	<u>Infection antérieure</u>
16	8	18	10

Importance de la Leucocytose :

<u>10.000</u>	<u>20.000</u>	<u>30.000</u>	<u>40.000</u>	Globules Blancs par mm ³
10	5	2	1	

Des 10 cas qui avaient présenté un épisode infectieux auparavant, 7 concernaient des pustules cutanées apparues au cours du premier mois de l'existence et 3, une gastroentérite staphylococcique probable.

Les images radiologiques montraient généralement un aspect des plus typiques : infiltrations pulmonaires diffuses au début, évoluant par la suite en abcès, puis en pneumatocèles. Les complications les plus fréquentes furent des épanchements pleuraux, des empyèmes, des atélectasies et des pyopneumothorax; celles que

l'on craignait le plus étaient les atteintes du coeur, de l'os et du système nerveux.

Le diagnostic de pneumonie staphylococcique put être envisagé sur la base des données cliniques et radiologiques, mais sa confirmation ne put être apportée que par les examens bactériologiques. Dans l'ensemble, le taux de mortalité atteignit 44,5%.

En Australie, SULLIVAN a constaté dans deux cas une rétraction de la tête et un méningisme qu'il attribue à une consolidation apicale, car le liquide céphalorachidien de ces enfants était normal. L'événement se caractérisait par une hausse subite de la température, qui se maintenait en plateau avec de légères variations, pour retomber à la normale au bout de sept jours environ. L'état général du malade s'améliorait à ce moment de façon importante. La fièvre n'est d'ailleurs pas un caractère constant de l'affection; comme dans toutes les pneumonies de l'enfance, elle peut être absente, particulièrement au début de la maladie. En général, l'enfant que l'on amène au médecin est un bébé dans un état de toxémie grave, qui paraît au premier coup d'oeil très sérieusement atteint : pâle, le teint grisâtre et cyanosé, il est baigné de sueur, tousse et respire bruyamment. Les infections antérieures sont très fréquentes : dans une étude réalisée au Maroc, GRANGETTE cite cinq cas de pneumonie staphylococcique bulleuse ayant suivi soit une pyodermite aiguë, soit une diarrhée, soit encore une otite, qui avait nécessité une hospitalisation. Pendant une période de plusieurs semaines, ces enfants restèrent dans un état subfébrile coupé de hausses thermiques atteignant 39 ou 40° alors que toux et dyspnée accompagnaient une grave détérioration de l'état général.

En l'absence d'un pneumothorax de dimensions importantes, les signes physiques ne diffèrent pas notablement de ceux d'une bronchopneumonie banale. Des zones de tympanisme alternant avec des régions mates peuvent cependant faire suspecter la nature de l'affection sous-jacente. Des crachats hémoptoïques apparaissent parfois chez les enfants plus âgés ou des vomissements striés de sang chez les nourrissons. De la diarrhée et du météorisme abdominal peuvent être observés chez les malades très gravement touchés. L'empyème est une complication fréquente et la septicémie est commune, enfin, un pyopneumothorax peut être engendré par la rupture d'un abcès sous-pleural.

Empyème et pyopneumothorax chez l'enfant

Le staphylocoque peut créer une pneumonie et un empyème chez des individus de n'importe quel âge, cependant, chez l'enfant, des arguments nets parlent en faveur d'une intervention d'un facteur d'âge. Des études récentes, entreprises par DISNEY, KANOF, RILEY, WALLMAN et collaborateurs, ont révélé que 30 à 70% des enfants présentant un empyème staphylococcique étaient âgés de trois mois ou moins et que 75 à 95% n'atteignaient pas un an. La raison généralement invoquée pour justifier des différences aussi frappantes dans les infections pulmonaires staphylococciques est la faible quantité de gamma-globulines et de complément présents dans le sérum pendant la première enfance. A ce propos, LICHTY, KATSAMPER et BAUM ont noté une diminution marquée des taux d'antitoxine staphylococcique durant les deux à trois premiers mois de la vie et leur maintien à des valeurs basses pendant toute la première année. D'autres travaux devront être consacrés à l'étude des variations de la teneur du sérum en properdine qui pourraient bien représenter la clé du problème.

Le pyopneumothorax, rare chez l'adulte, est relativement fréquent chez le jeune enfant, il contribue même pour une part importante à la mortalité élevée que l'on rencontre à cet âge. A. GAUTIER, MEGEVAND, MESSERLI, CALOZ et SOROUCHYARI, de la Clinique Infantile de Genève, ont démontré une augmentation frappante de la fréquence du pyopneumothorax survenue depuis 1952. Ils constatent que, chez le nourrisson et l'enfant, ce dernier est toujours une complication d'une pleurésie purulente ou d'un abcès pulmonaire, l'agent infectieux responsable étant la plupart du temps le STAPHYLOCOCCUS AUREUS. Ce microorganisme a été isolé 13 fois par les auteurs, soit dans un pourcentage de 76% des cas, et le pneumocoque l'a été quatre fois, soit dans 24%. Les résultats obtenus par ces auteurs quant à la fréquence et la mortalité de l'affection en considération de l'âge sont d'un grand intérêt, aussi les reproduirons-nous ci-dessous :

Fréquence et mortalité du pyopneumothorax par
rapport à l'âge

(Clinique Infantile Universitaire de Genève)

<u>Age</u>	<u>Cas</u>	<u>Guéris</u>	<u>Décédés</u>	<u>Mortalité (en %)</u>
Moins d'un an	8	2	6	75
de 1 à 2 ans	3	2	1	33
plus de 2 ans	10	9	1	10
Total	21	13	8	38

Le poumon est en général la cible de l'attaque staphylococcique, soit qu'il subisse une invasion primaire, essentiellement, soit qu'il reçoive l'assaut de staphylocoques provenant d'une infection de la peau ou de l'oreille. Dans quelques cas, les auteurs ont réussi à établir la filiation entre l'infection de l'enfant et une mastite staphylococcique maternelle. GAUTIER et ses collaborateurs soulignent la nécessité d'une surveillance attentive de la mère, des infirmières et du médecin s'occupant du nouveau-né, lesquels représentent tous des sources possibles d'infection pour celui-ci. Les atteintes du parenchyme pulmonaire rencontrées par ces auteurs sont des bronchopneumonies, des abcès ou des bulles perforant dans la plèvre et causant une fistule bronchopleurale dont résultait un pyopneumothorax sous pression. Le déplacement médiastinal dépend du siège de la perforation, du calibre de la fistule, et, avant tout, de l'âge de l'enfant. L'absence ou la présence de ce déplacement est apparue d'une grande importance, tant au point de vue du traitement qu'à celui du pronostic. RENTCHNICK insiste d'autre part sur l'apparition possible de complications pleurales à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie, même au début de cette dernière. Cette implication de la plèvre peut se rencontrer en présence de lésions pulmonaires de n'importe quel type anatomique, qu'il s'agisse de pneumonies staphylococciques, d'abcès uniques ou multiples, de pneumopathies bulleuses.

Pneumothorax staphylococciques non suppurés chez les nourrissons

ROGET, GUILHOT et BEAUDOING, de Grenoble ont rapporté cinq cas de pneumothorax secs non suppurés d'origine staphylococcique. Ils considèrent comme "secs" des pneumothorax qui, radiologiquement, n'ont jamais présenté d'images hydriques et chez lesquels des ponctions répétées n'ont jamais retiré de liquide. Trois cas concernent des nourrissons et ne présentent aucune particularité pathogénique ou évolutive notable. Les deux derniers sont ceux de nouveau-nés et l'un d'entre eux présenta un pneumothorax double, touchant les deux poumons avec un détachement marqué de la paroi pulmonaire.

Ces cas se sont signalés par une réexpansion rapide (2 à 4 jours) et il semble que le mécanisme de leur pathogénie présentait des particularités : infiltration possible des couches périvasculaires progressant jusqu'au médiastin et suivie d'une infiltration entre les deux feuillets de la plèvre ou entre le feuillet pariétal et le fascia endothoracique (pneumothorax extra-pleural). Les auteurs se représentent ce mécanisme de la manière suivante (nous citons) :

" Au cours des staphylococcies pulmonaires chez les nouveau-nés, il se produit une augmentation de la pression intra-alvéolaire (ball-salve mechanism des auteurs Anglo-Saxons) amenant une rupture élective des alvéoles dans les gaines périvasculaires (lieu où les différences de pression sont les plus fortes). De là, l'air fuse dans le médiastin, et, disent les auteurs Anglo-Saxons, fait issue dans la plèvre d'un seul côté ou des deux côtés. Parfois même, il filtre dans le tissu cellulaire du cou, provoquant un emphysème sous cutané".

Pneumopathie bulleuse staphylococcique extensive

Dans une série de cas de pneumopathie bulleuse staphylococcique observés à Berne, le début était toujours représenté par une pneumonie segmentaire ou lobaire. Pendant l'évolution de cette dernière, causée le plus souvent par un staphylocoque doré hautement virulent, une image en "gâteau de miel" apparaissait. Elle représentait une altération du tissu pulmonaire due très probablement à une nécrobiose provoquant la perte de l'élasticité

des parois alvéolaires et leur rupture. Cette forme clinique était rencontrée le plus souvent chez les nouveau-nés et dans les premières semaines (ou mois) de l'existence, époque dans laquelle les processus de défense locale sont diminués. Cependant, un enfant de 4 ans présenta des altérations pulmonaires semblables.

Souvent, l'affection débute par une rhinite, une bronchite ou une pyodermite banale. Cependant, il peut exister une infiltration pulmonaire directe ne s'accompagnant pas de signes pathologiques respiratoires et qui ne peut être mise en évidence et prouvée que par la radiologie. En général, le début est aigu, brutal, il présente les signes cliniques classiques de la pneumonie : fièvre, toux, polypnée, dyspnée, stridor expiratoire, battement des ailes du nez et cyanose péribuccale. Les rayons X montrent à ce stade initial une opacité généralement homogène, à contours lobaires ou segmentaires, sans déviation médiastinale et sans atélectase.

Au-dessus des parties atteintes, la percussion révèle une matité franche, les vibrations vocales sont augmentées et le murmure vésiculaire est aboli. Presque tous les caractères de la respiration normale ont disparu. Il est parfois possible d'entendre des râles fins, humides. Après quelques jours ou quelques semaines, il se produit une amélioration nette et soudaine de l'état clinique qui se traduit par une chute thermique, une diminution de la dyspnée et un progrès visible de l'état général du malade. A ce moment, les clichés radiologiques laissent apparaître de grandes cavités claires sur les champs pulmonaires, contenant généralement de l'air, mais présentant parfois l'image d'un niveau liquidien.

Plus tard, la radiologie mettra en évidence une alternance d'images denses et transparentes. Les bulles ont changé de forme et de dimensions, l'infiltration régresse et, finalement, le poumon présente l'aspect classique en "gâteau de miel", parfois sur tout un hémithorax.

Dans des stades encore plus avancés, ces bulles peuvent confluer et former d'immenses cavités envahissant parfois l'hémithorax entier et simulant un pneumothorax ou un kyste pulmonaire.

Le mécanisme de production de ces bulles donne lieu à diverses interprétations : certains auteurs pensent que les changements de la paroi de l'alvéole déterminés par l'infection rétrécissent et compriment la lumière de celle-ci, permettant l'entrée

de l'air pendant l'inspiration, mais s'opposant à sa sortie lors de l'expiration. Il en résulterait une augmentation de la pression intraalvéolaire, produisant une dilatation et la formation de bulles.

D'autres auteurs accusent une diminution de la surface pulmonaire. En effet, cette dernière peut diminuer de façon importante par suite de phénomènes de nécrose qui produisent avant tout une disparition des septa interalvéolaires. Si la force que possède l'air inspiré est répartie sur une surface plus faible, sa pression en augmente d'autant, selon la relation de proportionnalité indirecte mise en évidence par la formule ci-dessous :

$$\text{(Pression)} \quad P = \frac{F \quad \text{(Force)}}{S \quad \text{(Surface)}}$$

A ce facteur s'ajoute un nouvel élément : l'élasticité pulmonaire se relâche. Si sa limite est dépassée, le tissu perd complètement son élasticité et ne présente plus aucune résistance à la pression intraalvéolaire. Dans la règle, la pneumopathie bulleuse montre une évolution favorable, car les bulles disparaissent complètement en quelques mois ou années et la transparence pulmonaire redevient normale.

Dans le stade bulleux de la pneumonie staphylococcique de graves complications peuvent cependant se produire résultant en compression médiastinale, pneumothorax spontané, asphyxie aiguë, réveil de l'infection, suppuration des bulles, perforation dans la plèvre, et, pour finir, empyème.

Dans un cas signalé chez un nourrisson d'un mois, une bulle a présenté l'aspect d'une hernie médiastinale, donnant une image typique de compression du médiastin accompagnée de parésie récurrentielle, dysphagie et tirage inspiratoire. Des ponctions de décompression n'apportèrent aucun résultat, mais firent cependant découvrir une seconde complication : un empyème. Chez un autre nourrisson d'un mois atteint d'un pneumothorax spontané, une ponction de décompression amena la rémission de l'état aigu menaçant la vie de l'enfant.

La pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance

A la suite de l'observation d'un emphysème bulleux géant succédant à une opacité pulmonaire, elle-même traduction d'une pneumopathie para-morbilleuse, et de sa disparition totale lors d'un contrôle ultérieur, DEBRE, MARIE, SEE et HABIB signalent la constatation, avec une grande fréquence, de l'apparition de formations bulleuses au cours des pneumopathies de l'enfance auxquelles ils réservent la désignation sus-indiquée. Des noms divers décrivent la même lésion :

Kyste pulmonaire géant
Pneumatocèle
Pneumothorax chronique
Emphysème bulleux géant
Emphysème au cours de la pneumonie
Pseudo-cavernes.

Cette pneumopathie bulleuse extensive, réalisant un trouble particulier de la ventilation pulmonaire, commence souvent par une opacité radiologique à laquelle succèdent une ou plusieurs images claires, de dimensions d'abord limitées qui subissent, avec parfois des flux et des reflux, une extension centrifuge considérable. Evolution éminemment favorable demandant parfois des mois et souvent des années pour se produire.

Etude clinique :

- 1) Atteinte élective des nourrissons.
- 2) Constance d'une infection prémonitoire, non univoque mais jouant le rôle de cause déterminante.
- 3) Toux comme symptôme le plus constant, sèche et répétée, absence de wheezing.
- 4) Signes physiques variables.

Ainsi la pneumopathie bulleuse extensive subaiguë ne présente pas de tableau clinique particulier et ce sont les radiographies pulmonaires qui, seules, permettent de la reconnaître.

Etude radiologique :

On distingue d'abord une ombre homogène, dense puis après plusieurs jours ou semaines, apparaissent une ou plusieurs images claires, aériennes ou ayant un contenu hydro-aérique augmentant ultérieurement d'étendue tandis que l'opacité régresse en

surface et en densité. Contours fins, curvilignes, réguliers ou parfois prenant l'aspect d'une véritable coque. Forme vaguement sphérique, toujours irrégulière, respectant généralement le sommet et la base mais pouvant, par refoulement, envahir le médiastin ou le poumon opposé. A travers la clarté on distingue certains éléments de la trame du parenchyme (axes bronchovasculaires). Jamais d'aspect de moignon pulmonaire.

Evolution :

La grande particularité de cette image claire est de finalement disparaître, d'une manière progressive, par réduction de la taille des images bulleuses et d'entraîner un retour parfait de l'image pulmonaire. Cette évolution favorable, rapide ou prolongée, passe souvent par des périodes de flux et de reflux.

Diagnostic différentiel :

- 1) Grand kyste congénital (même aspect radiologique mais pas d'installation progressive, pas d'infection pulmonaire aiguë, pas d'évolution tout à tour extensive et régressive, pas de disparition complète).
- 2) Pneumothorax spontané (début clinique, moignon pulmonaire, réaction liquidienne).
- 3) Hernie diaphragmatique.
- 4) Abscès du poumon (distinction impossible au début, ainsi au cours des staphylococcies pulmonaires où les formations bulleuses peuvent atteindre de grandes dimensions).

Mécanisme des lésions :

- 1) Valve à clapet
- 2) Grande élasticité du tissu pulmonaire
- 3) Perte de substance initiale et soufflage ultérieur.

Résumé :

La pneumopathie bulleuse extensive subaiguë présente les caractères suivants :

- 1) Elle évolue chez les nourrissons, quelquefois chez l'enfant plus âgé.
 - 2) Elle survient après un épisode pulmonaire infectieux aigu : bronchite, pneumonie, bronchoalvéolite, staphylococcie pulmonaire.
 - 3) Son mode de début est généralement fébrile et s'accompagne de leucocytose avec polynucléose. Mais la suite de l'évolution est habituellement apyrétique et en rapport avec un trouble exclusivement mécanique.
 - 4) Elle se signale par des troubles fonctionnels ordinairement discrets : Dyspnée, cyanose, toux.
 - 5) Ses signes physiques sont variables.
 - 6) Ses signes radiologiques sont essentiels.
 - 7) La pathogénie généralement acceptée est celle d'une valve expiratoire laissant passer l'air à l'inspiration et se fermant à l'expiration. Valve se produisant sur une petite bronche. La petitesse du conduit bronchique et la souplesse du thorax chez le nourrisson expliquent la fréquence du syndrome à cet âge de la vie.
-

Expérimentation

DEBRY et HERBEUVAL ont reproduit sur 300 lapins les différents aspects anatomiques des staphylococcies pulmonaires. Ils distinguent 2 groupes de lésions :

- 1) Lésions dues aux germes microbiens ou à leur toxine (abcès miliaire, l'abcès excavé, le nodule broncho-pneumonique, la pneumopathie bulleuse).
- 2) Lésions parenchymateuses d'accompagnement.

L'embol artériel constitue la lésion fondamentale du premier groupe. Il est le centre de l'abcès miliaire. Le fait

le plus important est la chronologie de l'atteinte bronchique. Elle règle l'évolution du nodule miliaire. Tout dépend de la direction dans laquelle se propage l'infection. Lorsque celle-ci se dirige vers la bronche, elle forme un abcès, qui se vide ultérieurement par vomiques et donne finalement naissance à une cavité susceptible d'ailleurs de se souffler en cas d'obstruction bronchique. Au contraire, l'abcès miliaire peut se propager dans une direction opposée à la bronche, qui reste intacte et ventile normalement son territoire. L'abcès miliaire augmente de volume et se nécrose. Il devient un nodule sans cohésion, soumis comme le reste du parenchyme sain à une pression aérienne normale. Les alvéoles intactes résistent un certain temps. L'air fait irruption brutalement au centre du foyer de nécrose, chassant le pus à la périphérie. La bulle s'agrandit sous l'influence de divers facteurs: apport aérien constant, force de rétraction du parenchyme avoisinant et traction inspiratoire.

Les bulles d'emphysème reconnaissent deux modes de formation différents, correspondant aux stades évolutifs de l'affection.

DEBRY et HERBEUVAL soulignent l'absence de lésions de pneumonie réticulée atrophique, prouvant la nature non emphyseuse de la pneumonie bulleuse staphylococcique.

Epidémiologie

COUTEL et JEZEQUEL pensent que la contamination des pouponnières par le staphylocoque est un fait avéré et qu'elle devrait être un souci constant pour le médecin, surtout lorsque les locaux sont de faibles dimensions et qu'ils sont bondés. Ils révèlent que les typisations par bactériophages montrent dans une épidémie d'apparence simultanée plusieurs types différents, ce qui interdit d'accorder un rôle exclusif à un type donné. Cependant, il existe une certaine prédominance de types de staphylocoques semblables dans les souches pathogènes isolées et cette prédominance peut être due à deux sortes de facteurs, chronologiques et topographiques. En outre, ces auteurs pensent qu'il est impossible d'établir une relation directe entre le type (phagique) de staphylocoque et la sensibilité aux antibiotiques. En conclusion, puisque l'antibiogramme lui-même peut varier chez un même malade infecté par des souches diverses, COUTEL et JEZEQUEL recommandent un isolement strict des malades, un personnel entraîné et spécialisé pour leur traitement, des soins et une nourriture adéquate, enfin, et par dessus tout, un refus obstiné de laisser se surpleupler les

pouponnières et les garderies d'enfants.

G.V. MURALT, du Jenner Kinderspital et du Kantonales Frauenspital de Berne, cite les chiffres obtenus par MARY BARBER et coll, dans leur rapport de Londres. Ce dernier date de 1949 et révèle qu'à cette époque, 14% des nouveau-nés présentaient une quelconque infection staphylococcique (à *Staphylococcus pyogenes aureus*) et que 96% d'entre elles se montraient déjà résistantes à la pénicilline.

Depuis 1955, la fréquence des infections staphylococciques chez les nourrissons et les enfants a notablement augmenté à Berne. La crainte la plus répandue actuellement est celle que l'usage des antibiotiques a créé des souches résistantes qui se développent lentement, mais inéluctablement.

Ces infections se caractérisent par les traits suivants :

- 1) Transmission facile d'un malade à un autre, soit directe (enfant à enfant), soit indirecte (personnel hospitalier).
- 2) Développement de la maladie chronique et torpide avec des périodes de rémission plus ou moins longues.
- 3) Résistance presque complète vis-à-vis de la pénicilline.

Le laboratoire central de recherches sur les maladies infectieuses, de Berne, le Säuglingsheim Elfenau et le Jenner Kinderspital, de Berne également, enfin, le Pavillon d'enfants des Cadolles, de Neuchâtel, ont récolté les données statistiques suivantes entre le 1.3.55 et le 1.6.56 :

STAPHYLOCOCCUS - PYOGENES - AUREUS

Origine de la culture :

Pharynx	47
Nez	4
Ponction pleurale	9
Selles	3
Liquide céphalo-rachidien	7
Yeux (conjonctivite)	3
Oreille (pus)	7
Pus d'abcès	61
Frottis de plaies suppurantes	3
Frottis de plaies opératoires	2
Urine	4
Suc gastrique	2
Ponction du genou (articulation)	1
Pus de fistule	1
Morceau de séquestre	1
Frottis inconnu	8
Total	165

Le détail des résultats est reporté sur les tableaux I à III.

Tableau I	Période entière de quinze mois.
Tableau II	Première moitié de la même période.
Tableau III	Seconde moitié de la même période.

Tableau I

Nombre de souches de Staphylococcus Aureus résistantes isolées du
1.3.1955 au 31.5.1956

(Total des souches examinées : 165)。

137,	soit 83%	résistent à la Sulfanilamide
118,	" 71%	" " " Pénicilline
123,	" 74%	" " " Streptomycine
64,	" 39%	" " " Terramycine, Auréomycine, Tétracycline
26,	" 15%	" " " Chloromycétine
10,	" 6%	" " " Erythromycine

Tableau II

Nombre de souches de Staphylococcus Aureus résistantes isolées du
1.3.1955 au 31.8.1955

(Total des souches examinées : 63)

52,	soit 82%	résistent à la Sulfanilamide
42,	" 66%	" " Pénicilline
42,	" 66%	" " Streptomycine
28,	" 44%	" " Terramycine, Auréomycine, Tétracycline
6,	" 9,5%	" " Chloromycétine
0,	" 0,0%	" " Erythromycine.

Tableau III

Nombre de souches de Staphylococcus Aureus résistantes isolées du
1.9.1955 au 31.5.1956

(Total des souches examinées : 102)

85,	soit 83%	résistent à la Sulfanilamide
76,	" 74%	" " Pénicilline
81,	" 79%	" " Streptomycine
36,	" 35%	" " Terramycine, Auréomycine, Tétracycline
20,	" 19%	" " Chloromycétine
10,	" 9,8%	" " Erythromycine.

L'augmentation des souches résistant à l'Erythromycine (0 à 9,8%) est particulièrement alarmante. L'Erythromycine est l'un des rares antibiotiques qui soient encore efficaces aujourd'hui contre les infections à Staphylococcus Aureus résistant à la Pénicilline et à d'autres antibiotiques. Afin d'éviter la répétition des incidents entraînés par l'emploi inconsidérés qui a été fait de la pénicilline, l'Erythromycine devrait être tenue en réserve comme thérapeutique des infections staphylococciques graves et ne pas être utilisée dans des atteintes plus banales qui peuvent être combattues par d'autres moyens.

Le nombre exact des infections du nouveau-né est très contesté. Certains auteurs pensent que le fœtus est infecté

au moment de l'expulsion par les staphylocoques contenus dans le vagin de la mère, mais d'autres sont persuadés que l'infection est produite par l'aspiration de liquide amniotique contaminé. Au Frauenspital de Berne, on a constaté que 3% des parturientes hébergeaient des staphylocoques dorés dans leur vagin; l'infection de l'enfant semble donc pouvoir être réalisée pendant la délivrance. Cependant, en règle générale, elle se produit après la naissance et elle est le plus souvent causée par le personnel hospitalier. L'infection à point de départ maternel, en cas de mastite, ne semble pas devoir jouer le rôle que l'on a parfois voulu lui attribuer. Par contre, des études récentes de FORFAR et ses collaborateurs montrent que l'infection du sein trouve plus souvent son origine chez un enfant infecté que chez la mère elle-même. Crèmes, pommades et désinfectants devraient donc être employés afin de prévenir l'apparition de la mastite.

Récemment SHOOTER, GRIFFITH, COOK et WILLIAMS ont rapporté l'histoire d'une épidémie d'infections staphylococciques survenues dans un service de chirurgie anglais. Pendant une période de neuf semaines, 24 de 83 malades opérés virent leur plaie infectée par des staphylocoques et sept présentèrent d'autres infections. A l'exception d'une seule, toutes les souches isolées des plaies et des autres lésions révélèrent leur appartenance au même type bactériophagique après typisation habituelle au bactériophage.

Ces staphylocoques faisaient tous partie d'une souche résistant à la pénicilline, à la streptomycine et à la tétracycline, mais qui était, au début du moins, sensible à la chloromycétine et à l'érythromycine. Plus tard, par suite des traitements effectués, des souches résistant à ces deux antibiotiques apparurent.

Dans de nombreux cas, l'infection de la plaie parut avoir été contractée sur la table d'opérations et des preuves solides mettant en cause un des membres de l'équipe chirurgicale purent être apportées.

La plupart des autres infections, entérites, infections pulmonaires et urinaires, semblent avoir été contractées pendant le séjour hospitalier. Le rapport suggère la responsabilité d'un malade âgé, atteint d'un abcès staphylococcique du poumon. Ce patient toussait et expectorait abondamment des crachats très infectieux, ce qui peut expliquer une dissémination si large.

On put isoler le staphylocoque du type responsable de l'épidémie, en grand nombre, de l'air, de la literie, des rideaux, de gants chirurgicaux troués, enfin, de doigts et d'instru-

ments contaminés au moment de la toilette des plaies.

Depuis 1937, les auteurs hollandais considèrent l'apparition de pneumonies à staphylocoques comme le signe de la présence d'une épidémie de grippe à virus A ou B. MULDER, GOSLING, HERS et MASUREL insistent sur la présence possible d'une infection cutanée staphylococcique antérieure et sur l'apparition de la pneumonie staphylococcique au cours de la grippe. Ils citent à ce propos le cas d'une élève infirmière atteinte de grippe trois semaines après l'apparition d'un furoncle à la narine gauche, alors qu'un autre furoncle, situé à la hanche gauche, était en voie de guérison. Cette jeune fille mourut 48 heures après le début de son infection grippale. L'autopsie montra les lésions caractéristiques d'une pneumonie staphylococcique compliquant une grippe due à une souche du type A, qui fut isolée post mortem. En 1951, un autre cas, de type fulminant, fut signalé en Hollande : il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans atteinte quelques mois auparavant d'une furonculose grave. Elle mourut en trois jours, et, dans ce cas également, on put isoler une souche de virus grippal du type A.

Les auteurs insistent sur la nécessité pour le médecin de s'enquérir de la présence de furoncles, pustules ou blessures infectées chez le patient lui-même, dans son entourage familial et professionnel, ainsi que parmi ses relations privées. Ils justifient cette exigence par le fait que, lors de la récente épidémie de grippe, dite "asiatique" de 1957, ils ont réussi à identifier dans 17 cas une souche de staphylocoques causant une pneumonie postgrippale avec celle provenant d'un furoncle atteignant le malade ou une personne de son entourage. La preuve en avait été fournie par les épreuves de typisation par bactériophages.

En outre, MULDER, GOSLING, HERS et MASUREL demandaient qu'en présence d'une pneumonie à staphylocoques (éventualité plus fréquente lors de l'épidémie de grippe qui sévissait au moment de la parution de leur étude), l'on eût constamment à l'esprit les résistances possibles des souches de staphylocoques auxquelles l'on avait affaire, ceci lors de l'établissement d'un plan de traitement. Les malades hospitalisés, en particulier ceux qui sont soumis à un traitement antibiotique, hébergent rapidement dans leur nasopharynx des souches "hospitalières" résistant aux antibiotiques. Le pourcentage élevé de ces souches hospitalières résistantes dans les cas mortels peut être dû à une infection secondaire par ces dernières ou à une aspiration survenue très peu de temps avant l'exitus. Pour les auteurs, la simultanéité des infections virale et staphylococcique paraît de la plus haute importance, car elle peut être mise en évidence dans la majorité des

cas. Dans quelques cas cependant, il existe un intervalle, mais celui-ci ne dépasse que rarement sept jours. Un diagnostic précoce est une nécessité absolue; il sera assuré par une simple coloration de Gram effectuée sur les crachats du malade, ou si celui-ci est incapable d'expectorer, sur du liquide prélevé par ponction directe du poumon. En même temps, on devra préparer un antibiogramme, en ensemençant à partir d'un crachat un milieu agar-sang en présence de morceaux de papier imprégnés d'antibiotiques.

Pathologie

Au début, les zones pulmonaires touchées paraissent intensément hyperémiées. L'image microscopique est celle d'hémorragies et d'oedème, accompagnés de nécrose des parois alvéolaires et de nombreux amas de staphylocoques. Le stade suivant est caractérisé par l'apparition d'abcès miliaires. Ces derniers augmentent rapidement de volume, ils se rapprochent très intimement de la paroi des bronchioles dans lesquelles se répand bientôt le contenu et avec lesquelles ils restent en communication. Le mécanisme de valve produit par l'obstruction oedémateuse de la lumière bronchique entre alors en jeu et une ou plusieurs de ces cavités peuvent acquérir par soufflage des dimensions parfois énormes. Nombre d'entre elles sont sous-pleurales; elles peuvent se rompre dans la cavité pleurale et causer un empyème ou un pyopneumothorax. Les enfants surtout peuvent succomber avant la formation de grandes cavités d'abcès, probablement du fait de la fréquence élevée du pneumothorax sous pression dans cette classe d'âge. La résorption se produit peu à peu par liquéfaction et absorption de l'exsudat. Des cavités résiduelles peuvent subsister plusieurs mois après la disparition des processus inflammatoires du parenchyme pulmonaire adjacent, mais la majorité d'entre elles se collabent et s'oblitérent durant les huit premières semaines de la maladie. Dans un faible pourcentage de cas, il subsiste des bronchiectasies résiduelles, de l'emphysème ou des cavités asséchées contenant de l'air.

Il semble exister une synergie entre le staphylocoque et le virus de la grippe, comme l'a montré la pandémie de grippe "asiatique" de 1957. Dans la plupart des cas, l'infection staphylococcique est contemporaine de l'atteinte virale; il peut cependant exister un intervalle, mais ce dernier dépasse rarement

sept jours. L'image clinique de la surinfection staphylococcique survenant lors de la grippe est kaléidoscopique. Elle peut présenter les variétés suivantes :

- 1) Trachéobronchite staphylococcique sans pneumonie.
- éventualité rare.
- 2) Laryngo-trachéo-bronchite fibrineuse staphylococcique
- événement clinique sérieux qui ressemble à une infection diphtérique et se rencontre la plupart du temps chez l'enfant.
- 3) Trachéo-broncho-bronchiolite staphylococcique accompagnée de broncho-pneumonie

Deux formes cliniques différentes peuvent se rencontrer:

- a) L'infection n'est pas fulminante et les lésions pulmonaires localisées sont le point de départ d'une ou plusieurs zones d'infiltration pneumonique dégénérant souvent en abcès, avec ou sans empyème.
- b) L'infection est fulminante et peut conduire à la mort dans les 24 heures suivant l'apparition de la grippe.

Traitement

Il faut toujours commencer par un traitement de pénicilline à très fortes doses (5 à 10 millions d'unités par jour), malgré un antibiogramme qui peut la déconseiller. On peut y associer la streptomycine.

Si l'on est partisan des nouvelles associations d'antibiotiques, on prescrira une dose quotidienne de 2 g. de Sig-mamycine (combinaison comportant 2/3 de tétracycline et 1/3 d'olé-andomycine).

En cas d'échec de la pénicillinothérapie ou de l'association tétracycline + oléandimycine, on recourra à l'administration d'érythromycine (2 g. par jour), ou de novobiocine (2 g. par jour). Le collapsus cardio-vasculaire, d'origine toxiniennne, commande l'emploi des analeptiques (noradrénaline i-v. ou synéphrine sous-cutanée) et des hormones cortico-stéroïdes (150 mg.

d'hydrocortisone ou 40 mg. de prednisone).

Si la staphylococcie pulmonaire est due à une complication des antibiotiques avec simultanément une lésion intestinale, on interdira strictement l'emploi des tétracyclines.

Il reste à savoir si le Ristocetin - un nouvel antibiotique au stade expérimental encore - sera efficace contre les souches résistantes aux autres antibiotiques.

Lorsqu'on observe les cas de staphylococcies à l'autopsie, on est souvent frappé de la masse purulente des poumons; il ne faut dès lors pas s'étonner de l'action souvent dérisoire des antibiotiques par voie générale. On peut se demander si l'administration par voie d'aérosol avec adjonction d'hyaluronidase ne permettrait pas une meilleure pénétration de la substance antibactérienne au niveau des alvéoles.

Quant à l'intervention chirurgicale, tout dépend de l'évolution de l'infection. Lorsque l'atteinte pleurale est importante, on sera presque obligé d'intervenir chirurgicalement, étant donné l'importance de la réaction pleurale. Chez les enfants atteints de pyopneumothorax ou de grosses bulles, il faut ponctionner. Trois étapes doivent être envisagées :

- 1) Tout d'abord la ponction simple.
 - 2) En cas de pyopneumothorax et déplacement du médiastin il faut alors passer à l'aspiration continue.
 - 3) La thoracotomie qui permettra de nettoyer la plèvre et de fermer la fistule broncho-pleurale, soit en ligaturant la bronche, soit par exérèse d'un segment pulmonaire.
-

CONCLUSIONS

1. - La pneumonie staphylococcique primaire ou essentielle doit être distinguée de l'infection staphylococcique des poumons qui peut survenir au cours d'une septicémie prenant son point de départ dans un foyer éloigné.

2. - La forme essentielle de l'affection peut être sporadique; cette variété ne se rencontrant presque que chez les nourrissons et les jeunes enfants et étant fréquemment compliquée d'empyème ou de pneumothorax sous tension.

3. - La pneumonie staphylococcique semble la complication la plus sérieuse - parfois fatale - de la grippe. Le traitement antibiotique combiné à l'administration d'hormones sur-rénaliennes paraît la seule sauvegarde contre cette dangereuse éventualité.

B I B L I O G R A P H I E

1. BARBER M. Penicillin-Resistant Staphylococcal Infection in a Maternity Hospital. *Lancet* 2, 1120, 1949.
2. BARBER M. et BURSTON J. Antibiotic-Résistant staphylococcal infection. A study of antibiotic sensitivity in relation to bacteriophage types. *Lancet* 2, 578, 1955.
3. BRIGGS J.N. Staphylococcic Pneumonia in Infants and Young Children. *Canad. M.A.J.* 76, 269, 1957.
4. CHAPLIN A.E. Emphysema thorasic in infants and children. *Arch. Dis. Child* 22, 91, 1947.
5. CHICKERING H.T. et PARK J.H. Staphylococcus Aureus Pneumonia. *J. Amer. Med. Ass.* 72, 617, 1919.
6. COUTEL Y. et JEZEQUEL C. Etudes Epidémiologiques des staphylococcies dans les collectivités d'enfants. *Supp. Semaine des Hôp.* 32, 35, 1956.
7. DEBRE R., MARIE J., SEE G. et HABIB S. La pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance. *Sem. Hôp. Paris* 28, 585, 1952.
8. DEBRY G. et HERBEUVAL R. Le poumon staphylococcique expérimental. *Presse Médicale*, 64, 542, 1956.
9. DISNEY M.E., WOLFF J. et WOOD B.S.B. Staphylococcal Pneumonia in Infants. *Lancet* 1, 767, 1956.
10. FELDMAN F. et ANNUNZIATA D. Staphylococcus Aureus Infections in the Newborn Infant. *J. Pediat.*, 41, 399, 1952.

11. FINLAND M., PETERSON O.L. et STRAUSS E. Staphylococcic Pneumonia Occurring During An Epidemic of Influenza. Arch. Int. Med., 70, 183, 1942.
12. FORBES G.B. et EMERSON G.L. Staphylococcal Pneumonia and Empyema. Pediatric Clinic of North America. 215, 1957.
13. FORFAR J.O., BALF C.L., MACCABE A.F., WRIGHT H.A. et GOULD J.C. Staphylococcal Infection In The Newborn. Lancet 1, 584, 1955.
14. GALT P., BETHENOD M. et BAILLY E. Kystes, Bulles et Emphyseme géants et Dyspnéissants chez l'enfant. Pédiatrie 11, 499, 1956.
15. GAUTIER A., MEGEVAND A., MESSERLI P.A., CALOZ A. et SOROUCHYARI S. Le pyopneumothorax de l'enfant et du nourrisson et son traitement. Ann. Paed. 187, 198, 1956.
16. GIBSON M.O.J. et BELCHER J.R. Primary Staphylococcal Pneumonia. Quarterly Journal of Medicine, New Series, 77, 43, 1951.
17. GRANGETTE L. Cinq Cas de Staphylococcie Pulmonaire à forme Bulleuse au cours de la première Enfance. Maroc Médical (Casablanca) 373, 603, 1956.
18. GRANT A.P. et BARBER J.M. Staphylococcal Pneumonia. Ulster M.J. 23, 27, 1954.
19. GRIST N.R., LANDSMAN J.B. et ANDERSON T. Studies and aetiology of pneumonia in Glasgow, 1950-51, Lancet 1, 640, 1952.
- 20- HUMPHREY J.H. et van der WALT E.D. Pneumonia in north-west London, 1942-1944, Bacterial Pneumonia, Thorax, 3, 112, 1948.
21. KANOF A., EPSTEIN B. et KRAMER B. Staphylococcal Pneumonia. Empyema. Pediatrics, 11, 385, 1953.
22. LELONG M. et ALISON M. Etude de 109 cas de pleurésies purulentes chez des enfants de moins d'un an. Arch. Franç. Péd. 9, 856, 1952.
23. LICHT J.A., Jr., KATSAMPER C.A. et BAUM W.S. A study of humoral antibiotics for staphylococcus aureus in Infants and their mothers. J. Pediat. 22, 549, 1943.
24. MACGREGOR A.R. Staphylococcal Pneumonia. Arch. Dis.-Childhood. 11, 195, 1936.

25. MICHAEL M. Jr. Staphylococcus Aureus Pneumonia with special Reference to its occurrence as a complication of influenza. J. Amer. Med. Ass. 118, 869, 1942.
26. MULDER J., GOSLING W., HERS J. et MASUREL N. Grippe et infections staphylococciques. Médecine et Hygiène, Genève, 15, 519, 1957.
27. MURALT G.V. Die Staphylokokken-Infektionen der ersten Lebensmonate. PRAXIS, Schweizerische Rundschau für Medizin, 29, 665, 1956.
28. REIMANN H.A. Primary Staphylococcal Pneumonia. J. Amer. Med. Ass. 101, 514, 1933.
29. RENTCHNICK P. et WOHLERS H. Double complication (pulmonaire et intestinale) à staphylocoques dorés provoqués par la terramycine. Helvet. Med. Acta 22, 473, 1955.
30. RENTCHNICK P. L'évolution clinique et thérapeutique des Staphylococcies. Antibiotica et Chemotherapia. Prog, 3, 196, 1956.
31. RENTCHNICK P. Une complication grave de la grippe "asiatique": la staphylococcie pulmonaire. Médecine et Hygiène, Genève, 15, 522, 1957.
32. RILEY C.M. Staphylococcus Empyema in Infants and Children. J. Pediatrics, 24, 577, 1944.
33. ROGET J., GUILHOT J. et BEAUDOING A. Pneumothorax staphylococciques non-suppurés chez les nourrissons. Pédiatrie 11, 559, 1956.
34. SCHWACHMAN H., CROCKER A.C., FOLEY G.E. et PATTERSON P.R. Aureomycine Therapy in the Pulmonary Involvement of Pancreatic Fibrosis (Mucoviscidosis) New England J. Med. 241, 185, 1949.
35. SHOOTER R., GRIFFITHS J., COOK J. et EILLIAMS R. Outbreak of staphylococcal Infection in a Surgical Ward. British Medical Journal, 1, 433, 1957.
36. SULLIVAN J. Staphylococcal Pneumonia. Medical Journal of Australia, 1, 700, 1956.
37. WALLMANN I.S., GOSFREY R.C. et WATSON J.R. Staphylococcal Pneumonia in Infancy. Brit. M.J. 2, 1423, 1955.

